

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE N° 5

LE RACHITISME TARDIF

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 11 Décembre 1915.

PAR

Emile RANDABEL

Né à Port-Louis (Ile Maurice), le 28 août 1876

Interne des hôpitaux de Cette

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

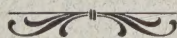
ESTOR, Professeur, *Président*.

BAUMEL, Professeur.

JEANBRAU, Agrégé libre.

VEDEL, Agrégé libre.

Assesseurs



MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse — Téléphone : 8-78

1915

LE
RACHITISME TARDIF



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 5

LE RACHITISME TARDIF

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 11 Décembre 1915

PAR

Emile RANDABEL

Né à Port-Louis (Ile Maurice), le 28 août 1876

Interne des hôpitaux de Cette

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

ESTOR, Professeur, *Président*.

BAUMEL, Professeur.

JEANBRAU, Agrégé libre.

VEDEL, Agrégé libre.

Assesseurs

MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse — Téléphone : 8-78

1915



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (*).	DOYEN.
SARDA	ASSESEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM. TEDENAT (*).
Clinique médicale.....	CARRIEU (*).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT (*).
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (*).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O. *).
Physiologie	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne	DU CAMP.
Anatomie	GILIS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (*).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H.).
Clinique médicale.....	RAUZIER (*).
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Anatomie pathologique.....	MASSABUAU.
Chimie médicale	N...

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (*), HAMELIN (*), GRASSET (O. *).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM. DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements.....	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Pathologie externe.....	LAPEYRE, agr. lib. ch. d. c.
Clinique des maladies des voies urinaires.	JEANBRAU *, ag. lib. ch. d. c.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées...	VEDEL, agr. lib. ch. d. c.
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, ag. lib. ch. d. c.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	EUZIERE, agrégé.
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. RICHE.	MM. J. DELMAS.
GRYNFELT.	CABANNES.	RIMBAUD.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	ROGER.
LEENHARDT.	P. DELMAS.	ETIENNE.
GAUSSEL.	EUZIERE.	LISBONNE.

Examineurs de la thèse :

MM. ESTOR, Président.	MM. JEANBRAU, Agrégé libre.
BAUMEL, Professeur.	VEDEL, Agrégé libre.

La Faculté de Médecine de Montpellier décide que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE HONORÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE ET A MES SŒURS

*Témoignage d'affection et de très
profonde reconnaissance.*

E. RANDABEL.

A MON EXCELLENT AMI
LE DOCTEUR RAOUL FÉLIX

Témoignage de vieille amitié.

A MES CAMARADES FRANÇAIS COMBATTANTS

E. RANDABEL.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ESTOR

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEANBRAU

CHEF DE SERVICE DE LA CLINIQUE DES MALADIES

DES VOIES URINAIRES

E. RANDABEL.

A MON COMPATRIOTE

MONSIEUR F. JADIN

PROFESSEUR A L'ÉCOLE SUPÉRIEURE DE PHARMACIE

A MONSIEUR LE DOCTEUR ARMAND LEBRETON

E. RANDABEL.

PRÉFACE

En commençant la rédaction de cette thèse, rançon qui nous est réclamée en échange de l'obtention du diplôme de docteur en médecine, nous voyons un double devoir se présenter devant nous : celui de nous rendre compte des connaissances que nous avons acquises pendant notre période d'études, et celui d'envisager ce qui nous reste à faire dans le cours de notre carrière de praticien.

Nous avons passé près de cinq ans auprès de maîtres habiles et dévoués qui nous ont prodigué un enseignement éclairé et utile. Ils nous ont fait voir dans ses moindres détails l'importance du devoir qui incombe au médecin et la façon dont il faut qu'il s'en acquitte pour arriver à un résultat heureux et satisfaisant. Notre rôle est donc maintenant, après avoir puisé à la source de connaissances utiles et bienfaisantes, de nous efforcer de nous montrer à la hauteur de la tâche qui nous sera confiée et de nous en acquitter en suivant l'exemple des maîtres qui nous ont guidé pendant nos études.

En arrivant maintenant au terme de notre carrière d'étudiant, nous avons à remplir le doux devoir d'expri-

mer notre vive reconnaissance à tous ceux qui nous ont donné un enseignement précieux et utile.

A notre honoré président, M. le professeur Estor, qui nous a suggéré le sujet de cette thèse, nous exprimons toute notre gratitude pour sa bienveillance à notre égard et pour les notions si utiles en chirurgie et en orthopédie que nous avons reçues de lui. Nous garderons toujours un agréable souvenir des leçons cliniques qu'il faisait chaque semaine à son service avec la collaboration de ses dignes assistants, MM. les docteurs Aimes, chef de clinique, et Etienne, professeur agrégé.

Notre reconnaissance se porte aussi à nos maîtres de clinique médicale, MM. les professeurs Carrieu et Rauzier, pour le précieux enseignement qu'ils nous ont prodigué. Leur dévouement aux malades, leur façon méthodique] d'agir seront pour nous un guide dans l'exercice de la profession, et nous tâcherons de mériter l'honneur d'être appelé leur élève.

A M. le professeur agrégé Jeanbrau, toujours si aimable et si accueillant envers ceux qui cherchent à acquérir des notions dans sa spécialité, nous exprimons nos vifs remerciements pour les intéressantes leçons qu'il nous a faites et les connaissances techniques qu'il nous a permis d'obtenir à sa clinique.

Pour l'enseignement acquis aux cours de la Faculté, nous garderons le meilleur souvenir des leçons aussi intéressantes qu'utiles que nous avons reçues de MM. les professeurs Vialleton, Puech, Bertin-Sans, Vires, Grynfeldt et Rimbaud. A ces messieurs nous exprimons toute notre reconnaissance.

Nous tenons aussi à témoigner nos remerciements à MM. les professeurs Massabau, Lagriffoul et Leenhardt

pour l'utile enseignement reçu d'eux à la consultation de l'Hôpital Général.

A nos chefs de service de l'hôpital de Cette, MM. les docteurs Petit et Daffours, nous adressons toute notre reconnaissance pour la bienveillance qu'ils nous ont toujours témoignée et pour les conseils qu'ils nous ont donnés. Nous garderons d'eux et de notre internat de Cette le plus agréable souvenir.

Nous nous acquillons en même temps d'un doux devoir en remerciant vivement le docteur Armand Lebreton de la précieuse amitié qu'il nous a accordée depuis son arrivée comme chirurgien-major à l'hôpital de Cette. Les conseils éclairés qu'il nous a donnés dans l'art chirurgical, les facilités d'acquérir de l'expérience qu'il nous a accordées nous ont été d'un bien grand secours, et nous garderons toujours de lui le plus agréable et reconnaissant souvenir.

Nous adressons également au docteur Rodat, médecin-major du même hôpital, tous nos remerciements pour nous avoir permis de profiter des ressources cliniques de ses salles militaires.

Notre distingué compatriote, M. le professeur Jadin, de l'Ecole supérieure de pharmacie de Montpellier, a droit à toute notre reconnaissance pour l'intérêt qu'il nous a toujours porté et pour l'amitié qu'il nous a si largement prodiguée.

LE RACHITISME TARDIF

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE DU RACHITISME

Le rachitisme, maladie de misère, maladie dyscrasique qui a existé de tout temps, est bien connu depuis le rapport de Glisson, publié en Angleterre en 1650, sur le mal nouveau qui avait sévi sur les comtés de Kent et de Dorset. De là les médecins européens lui donnèrent le nom de *morbus Anglorum*, tandis que les Anglais l'appelèrent *rickets*, terme appliqué par le peuple aux gens difformes et bossus. Les termes *rachitis*, proposé par Glisson, et *rachitisme*, adopté par les Français, n'impliquent qu'une seule localisation de la maladie, celle sur la colonne vertébrale. D'autres noms ont été donnés au mal. On a fait usage des mots *chartres* (carcer) exprimant l'idée d'entraves, de *nouures* désignant des gonfle-

ments épiphysaires. Après la description donnée par Glisson, Mayer, d'Oxford (1660), signala le ramollissement des os dans le rachitisme.

Pendant près d'un siècle la médecine n'offrit rien de nouveau sur le rachitisme. J.-L. Petit, en 1741, parla du danger du sevrage prématuré, et Duverney, en 1751, observa les lésions macroscopiques du rachitisme. Portal, en 1797, combattit l'unité du rachitisme, qui avait prévalu jusqu'à cette époque, en décrivant sept espèces de rachitisme.

Les auteurs du XIX^e siècle ont recherché la pathogénie de la maladie. Ruz (1834) décrit dans l'os le tissu auquel P. Guérin donnera le nom de tissu spongoïde (1837). Guérin a le premier essayé de rendre les animaux rachitiques par une alimentation défectueuse pour leur âge. Trousseau et Lasègue (*Archives de médecine*, 1849) et Beylard (thèse de Paris, 1852) soutiennent son identité avec l'ostéomalacie. En 1852, Broca, qui le premier a fait l'étude histologique du rachitisme, démontra que le mal n'était, au point de vue osseux, qu'un arrêt de l'ostéogénèse normale. Virchow (1853) montra l'analogie du processus rachitique avec l'ostéite parenchymateuse. Au Congrès de Londres de 1851, Parrot a soutenu la théorie de la nature hérédosyphilitique du rachitisme. Cette théorie a été controversée en 1892 par Comby, qui, lui, subordonna le rachitisme à des troubles du tube digestif, à la dyspepsie, à la dilatation de l'estomac. Marfan attribue le rachitisme à la gastro-entérite des nourrissons.

Pour ce qui concerne les manifestations tardives du rachitisme, nous trouvons la relation de deux faits de cette affection chez des adolescents de 16 et 17 ans dans le travail de Glisson, mais l'auteur semble en faire des cas d'ostéomalacie. Portal mentionne 5 ou 6 cas, mais ne

se prononce point sur la nature du mal. Trousseau, comme nous l'avons vu plus haut, confond l'ostéomalacie avec le rachitisme de la seconde enfance. Plusieurs observateurs après lui ont identifié les deux affections. Pour la première fois en 1861, dans une communication à la Société impériale de Médecine de Lyon, Ollier rattache nettement au rachitisme une série de ces déviations osseuses de l'adolescence qu'avant lui on attribuait à l'ostéomalacie. Pour ces manifestations anormales, Ollier créa l'expression de rachitisme tardif, par opposition avec la forme primitive ou infantile. Ce terme est aujourd'hui entré dans l'usage, et est employé dans la plupart des publications qui traitent le sujet.

Selon Ollier, il faut distinguer un rachitisme tardif proprement dit, débutant pour la première fois pendant l'adolescence, et un rachitisme tardif secondaire ou seconde poussée de rachitisme sur un sujet déjà atteint pendant son enfance, cette première poussée s'étant arrêtée complètement dans son évolution, étant même souvent entièrement guérie. C'est à cette forme secondaire que Kirmisson applique le terme de rachitisme prolongé. Ollier pense que la forme de rachitisme tardif secondaire doit même être la règle, et considère la forme primitive comme rare, ou en tout cas difficile à prouver pour la raison qu'on n'a pas observé les malades pendant leur enfance, et que les renseignements pathologiques qu'on obtient sont souvent incomplets et de là non probants.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU RACHITISME INFANTILE TYPIQUE

Nous donnons ici le tableau des modifications que le rachitisme infantile apporte dans le système osseux au moment où celui-ci se trouve dans son état de développement le plus actif, c'est-à-dire vers la première et la seconde année de la vie. Les travaux de Ruffz, de Broca, de Guérin, de Virchow, de Renant et de Colrat nous renseignent sur ces troubles d'ossification.

Le rachitisme vrai s'attaque aussi bien aux os courts et plats qu'aux longs, et dans ces derniers atteint la diaphyse et les épiphyses.

OS LONG. — I. Dans un os long fendu longitudinalement suivant l'axe de l'os, on constate que les trois centres d'ossification normale : cartilage de conjugaison, moelle, périoste, ont subi d'importantes modifications.

A) Du côté du cartilage, au lieu d'avoir, comme sur l'os sain, un cartilage de conjugaison hyalin, séparé du reste de l'os par une couche transversale translucide gris bleu, d'une épaisseur d'un millimètre environ et à bords nets et parallèles au cartilage, couche de tissu appelé *chondroïde* par Broca, on trouve :

1° La couche de cartilage hyalin normal, puis la couche chondroïde profondément modifiée; elle est grise, parfois violacée, plus friable que sur l'os normal, son épaisseur fortement augmentée peut aller jusqu'à plusieurs centimètres. Le parallélisme des bords a disparu, remplacé par des lignes très sinueuses, surtout du côté de l'os. Souvent des vaisseaux abordent ces sinuosités et les divisent, formant des blocs isolés.

Histologiquement, cette couche de tissu chondroïde de l'os rachitique se différencie du tissu chondroïde normal par une activité plus grande et un nombre plus considérable de cellules. Les cellules néoformées sont plus volumineuses, et leur capsule est plus épaisse. Au milieu du tissu apparaissent quelques îlots calcaires, comparables à des grains durs et blancs.

2° Une zone inconnue dans l'os normal : couche de tissu spongioïde décrite par Ruff, qui l'avait comparée à une fine éponge. Cette zone spongieuse, rouge, ressemble à un os normal ramolli par un acide. Broca montra, en 1852, qu'il s'agissait là d'un trouble d'ossification, et non d'un tissu hétéromorphe.

Sur une coupe histologique on y voit des alvéoles irrégulières formant un système caverneux qui renferme une moelle rouge, très fluide, composée de cellules arrondies ou anguleuses et de globules sanguins. Les travées des alvéoles sont constituées par des corpuscules

anguleux, irrégulièrement disposés et plus gris que les ostéoblastes normaux.

3° Enfin l'os ancien est lui-même plus ou moins altéré, plus mou, suivant l'époque à laquelle remonte le début du rachitisme.

B) Toujours sur une coupe longitudinale d'un os long mais en allant vers l'épiphyse, on trouve le noyau qui doit plus tard constituer cette épiphyse encore inclus dans le cartilage. Ce noyau est souvent d'aspect normal ; quelquefois au lieu d'un seul point d'ossification on en trouve plusieurs ; quelquefois aussi, dit Broca, on peut distinguer quelques nodules cartilagineux au sein du noyau osseux.

A la périphérie de ce noyau osseux, le cartilage épaissi constitue extérieurement les saillies appelées nouures.

II. Sur des coupes perpendiculaires de la diaphyse d'un os rachitique on observe que le canal médullaire a subi un étranglement dans sa portion moyenne et des évase-ments à ses extrémités. Dans ces points il n'est pas rare de constater que le tissu aréolaire de l'os a disparu et que le tissu spongoïde arrive au contact de la moelle. Celle-ci est rouge violacé.

Le périoste, au lieu de se comporter normalement, produit un tissu pathologique rouge, rappelant un tissu spongoïde. Virchow l'a nommé tissu ostéoïde ; son épaisseur varie suivant les points ; il est plus épais dans la concavité des courbures de l'os que sur la convexité ; entre le tissu ostéoïde et la moelle, le tissu compact est devenu feuilleté, ses lamelles sont isolées les unes des autres par des couches de moelle, les vaisseaux osseux sont augmentés de volume, de sorte que la portion réellement solide de l'os a considérablement diminué.

Aussi les os s'incurvent sous l'action de la pesanteur et peuvent être coupés au couteau.

OS PLATS. — Les os plats sont altérés comme la diaphyse des os longs. Entre deux couches de tissu ostéoïde sous-périostique, le tissu osseux a pris la disposition feuilletée en lamelles concentriques séparées par de la moelle.

OS COURTS. — Dans les os courts, les points d'ossification sont plus nombreux qu'à l'état normal; on trouve dans les parties ossifiées des perles cartilagineuses analogues à celles des noyaux épiphysaires. Autour des noyaux ossifiés on trouve une couche de tissu spongoïde et des vaisseaux plus nombreux et plus volumineux qu'à l'état normal.

Telles sont les modifications macroscopiques et histologiques rencontrées sur les os d'enfants frappés de rachitisme typique. Il y aura à comparer ces lésions avec celles que nous rencontrerons dans les manifestations tardives du rachitisme. Mais comme, pendant la période de l'adolescence, le développement des os est déjà assez avancé et aussi beaucoup moins intense que pendant l'enfance, il va en résulter forcément des modifications dans l'aspect anatomique des lésions rachitiques.

CHAPITRE III

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DU RACHITISME TARDIF

Après l'âge de deux ans, les déformations osseuses sont rares, et on comprend sous le nom de *rachitisme tardif* les lésions squelettiques qui se produisent pendant la seconde enfance et l'adolescence.

Il faut distinguer les déformations qui surviennent chez les sujets ayant eu pendant leur jeune âge des manifestations rachitiques, de celles qui apparaissent sans aucun antécédent de semblable nature. On peut, dans le premier cas, discuter la valeur du terme *rachitisme tardif*, et dire qu'il s'agit là de récidives ; la chose n'est guère possible dans la deuxième catégorie de faits.

Pendant la seconde enfance on observe parfois, à la suite d'une maladie aiguë, un syndrome clinique rappelant le rachitisme dans son évolution.

Weinlicher cite le cas d'une fillette de 8 ans qui, pendant la convalescence d'une rougeole, éprouva une diffi-

culté dans la marche, ressentit ensuite des douleurs dans les jambes, puis, peu à peu, des tuméfactions apparurent aux épiphyses.

Variot remarque des déformations des membres chez trois enfants de 6, 8 et 9 ans et demi.

H. Gros observe le cas d'un malade pris d'une fièvre violente à l'âge de 13 ans, à laquelle succédèrent des déformations osseuses.

Le rachitisme tardif *généralisé*, apparaissant pendant la seconde enfance, a provoqué moins de discussion que le rachitisme tardif des adolescents, dont les manifestations sont plus souvent *localisées*. Cette localisation ne saurait nous étonner puisque l'ostéogénèse, terminée à cet âge pour certaines parties du squelette, est encore en évolution pour d'autres. Suivant que le trouble nutritif porte sur telle ou telle région, on observe des déformations diverses connues sous le nom de scoliose des adolescents, genu valgum, pied plat valgus, radius curvus ou maladie de Madelung.

D'après certains auteurs, particulièrement Polosson, les liens qui unissent le rachitisme tardif à celui de la première enfance pourraient être compris de la manière suivante: il y a persistance des nodules cartilagineux de Broca dans le tissu osseux séparé, surtout dans les épiphyses, puis médullisation de ces noyaux au moment de la puberté, formation secondaire de tissu spongoïde, lésions aboutissant à une déformation de l'os. Marfan trouve ce mécanisme possible, mais déclare qu'il faut surtout présumer que l'apparition ou la réapparition des altérations osseuses au moment de la puberté doit être provoquée par une infection ou une intoxication chroniques, de date récente ou ancienne. Dans ce dernier cas, celle qui a déterminé le rachitisme de la première enfance

peut ne pas être éteinte, et c'est elle qui peut provoquer la réapparition des altérations osseuses.

Après ce bref aperçu sur les caractères généraux du rachitisme tardif, nous allons dans le chapitre suivant aborder l'étude de ses formes cliniques.

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE

Pour mieux montrer la similitude des déformations qui existent dans le rachitisme ordinaire et dans le rachitisme tardif, nous rappellerons les principaux symptômes du rachitisme infantile typique.

Chez les jeunes enfants, le début est ordinairement marqué par des troubles digestifs, surtout de la diarrhée et du ballonnement du ventre; puis survient une phase de paresse extrême pour tout ce qui est mouvement ou effort. La dentition est retardée et deviendra irrégulière. Les déformations du squelette ne tardent pas à se faire voir. Ce sont d'abord les gonflements épiphysaires, les nouures, comparés par Trousseau au boursoufflement de l'écorce d'un arbre dont on a étranglé le tronc ou les branches, puis les courbures dans la diaphyse des os longs ou dans la colonne vertébrale. Les courbures jointes aux nouures arrivent à donner lieu à des déviations des membres parfois considérables, surtout au niveau

des genoux et des poignets. Les côtes, comme les autres os longs, présentent des nouures en avant, vers leurs articulations avec les cartilages costaux. Ces nouures portent le nom de chapelet costal.

Les os du crâne participent aussi aux déformations rachitiques, grâce au défaut de soudure des différentes pièces entre elles. La boîte crânienne augmente de volume, surtout les bosses pariétales et frontales, tandis que la face participe très peu à ce développement. Sur certains points de la voûte, des espaces mous et dépressibles donnent au doigt une sensation de parchemin.

En quoi le rachitisme tardif nous offre-t-il des lésions comparables ?

Le début des manifestations tardives du rachitisme est marqué par des phénomènes généraux : lassitude, surtout au réveil ; désir de repos ; torpeur intellectuelle ; courbatures musculaires ; troubles dyspeptiques plus ou moins accentués. Ces symptômes, ou beaucoup d'entre eux, persistent pendant la totalité ou une partie de l'évolution du rachitisme tardif.

Chez un assez grand nombre de sujets atteints de rachitisme tardif on a relevé de l'albuminurie orthostatique. D'après Schüller, le rachitisme tardif s'accompagne parfois de tétanos, comme celui du premier âge.

Pour Lucas, les manifestations du rachitisme tardif sont les suivantes : on observe un certain élargissement des épiphyses et un degré marqué de courbure des os, passant souvent inaperçu ou dont la nature est méconnue. Ces modifications du squelette portent surtout sur la colonne vertébrale, où l'on peut trouver des déviations en arrière ou latérales, sur les genoux déformés par le genu valgum, ou sur les pieds qui deviennent plats et doulou-

reux. Le rachitisme de l'adolescence respecte le crâne si souvent atteint chez le nourrisson.

D'une façon générale on peut dire que la forme tardive ne diffère cliniquement de la forme infantile que sur les deux points suivants :

Une période prémonitoire de troubles digestifs et une poussée généralisée de l'état rachitique sont plutôt rares dans le type tardif.

Dans l'étude qui va suivre des formes cliniques du rachitisme tardif, nous diviserons ces formes en :

a) Rachitisme tardif généralisé, forme rare, dont cependant il existe des cas.

b) Rachitisme tardif localisé sur un ou un petit nombre de points du squelette.

CHAPITRE V

FORME GÉNÉRALISÉE

Les formes généralisées du rachitisme tardif se distinguent des formes localisées en ce qu'elles rappellent beaucoup plus fidèlement le tableau du rachitisme de la première enfance. Débutant après huit ans ordinairement, elles ne se montrent jamais après dix-huit ans. Leur évolution est très longue et peut durer plusieurs années. Très souvent on note comme ayant amené la dénutrition une maladie grave, ou une série d'affections générales se succédant les unes aux autres. On note des modifications dans le caractère des malades : ils deviennent paresseux et perdent leur gaieté ; c'est ce que l'on remarque parfois au début du rachitisme infantile. Les malades accusent des douleurs profondes, qu'ils localisent dans leurs os, et enfin se montrent les déformations du squelette. Le gonflement de l'extrémité antérieure des côtes détermine l'aspect du chapelet rachitique. On constate aussi le gonflement des épiphyses et les

incurvations des diaphyses des os longs des membres, ainsi que la production de genu valgum, de scoliose, de pieds plats. Le crâne est généralement épargné à cause de son accroissement peu marqué à ce moment. Cependant nous le voyons affecté dans un cas signalé par Alex. James (*The Scottish medical and surgical Journal*, janvier 1897) et dans un autre cité par J. von Bockay (*Archives de médecine des enfants*, juin 1910).

Dans quelques cas de rachitisme tardif à forme généralisée, des examens radioscopiques ont été faits. Dans les os longs, la couche corticale de tissu compact se présente sous la forme d'une ligne très mince entourant le tissu spongieux raréfié; le cartilage de conjugaison est figuré non par une ligne, mais par une bande claire de plusieurs millimètres de hauteur. Après la guérison, ces modifications disparaissent, et l'image radiographique des os devient normale.

L'évolution du rachitisme généralisé de l'adolescence, quoique encore assez mal connue, semble assez souvent favorable. Elle pourrait se terminer par un arrêt définitif de l'accroissement de la taille.

A l'appui de ce que nous énonçons plus haut nous reproduisons les observations suivantes :

OBSERVATION I

(Mac Ewen. — Traité de l'ostéotomie.)

Un garçon de 15 ans, bien portant, prend la scarlatine et, à peine remis de cette fièvre éruptive, est pris de bronchite grave. Guéri de cette dernière maladie il peut

reprendre ses occupations de commis. Mais il ne tarde pas à ressentir des douleurs dans les membres, spécialement au niveau du genou. Son caractère se modifie; d'actif qu'il était il devient paresseux, languissant, évitant tout exercice. Il perd l'appétit, présente un relâchement des intestins avec selles fétides, et souvent des sueurs profuses autour de la tête et du cou, surtout pendant la nuit. Il abandonne son travail environ une quinzaine de jours après l'apparition de ces symptômes. Les douleurs des membres étaient particulièrement vives quand il essayait de marcher, ou même quand il s'appuyait sur les bras, de sorte qu'il n'était à l'aise que lorsqu'il gardait le repos complet dans la position horizontale. Ces symptômes s'amendèrent notablement dans l'espace d'un mois, grâce aux soins médicaux; mais il resta très faible et très prostré, et, dans le second mois qui suivit le début de cette maladie, ses membres inférieurs commencèrent à se courber en dehors. Les extrémités des os de l'avant-bras étaient gonflées et douloureuses au toucher, comme aussi les extrémités inférieures des fémurs; ses muscles étaient flasques; il avait cet aspect épuisé et cette teinte terreuse de la peau qui caractérisent le rachitisme dans sa forme grave. Dans l'espace de six mois après le début de l'attaque, il eut des *genu varum* très développés, ayant été forcé de prendre trois mois auparavant un emploi qui l'obligeait à beaucoup marcher.

OBSERVATION II

(H. Clutton. — *Saint-Thomas's Hospital Reports*, 1886.)

L. W. Petite fille, 12 ans.

Antécédents héréditaires. — N'a pas connu son père, mère morte quand la malade n'avait que six semaines.

Elle était la plus jeune de trois enfants.

La malade raconte qu'elle n'a marché qu'à 3 ans et demi, la dentition s'est faite tardivement, mais on ne nota aucune déformation jusqu'à il y a dix-huit mois.

Lorsque la station et la marche furent possibles, les membres étaient tout à fait droits, mais l'enfant était délicate et peu portée aux jeux de son âge. Elle pouvait pourtant courir facilement.

C'est il y a dix-huit mois (10 ans et demi) que ses jambes commencèrent à se plier, mais le début fut long et insidieux.

Il y a six mois, elle commença à se balancer en marchant ; sa démarche était gauche et maladroite. Ces phénomènes ont beaucoup augmenté depuis quelques mois. D'après sa tante, ses poignets auraient doublé, ses chevilles ont aussi grossi et une proéminence est apparue à la région sacrée. Ces déformations ne sont pas antérieures à Noël de l'année dernière, la tante l'affirme avec netteté.

Actuellement la malade a une bonne apparence, la taille est assez élevée, les seins ont un développement exagéré et ressemblent à ceux d'une fille de 16 ans. La menstruation est apparue depuis quatre mois. Ni sucre,

ni albumine dans l'urine. La démarche est disgracieuse. Il y a du déhanchement.

La courbure des membres inférieurs n'est pas très exagérée. Lorsque les pieds sont joints, l'intervalle entre les genoux est de quatre pouces. Il semble que la jambe droite est plus incurvée que la gauche, différence plus apparente que réelle, étant donné l'inclinaison du corps que l'enfant a contractée depuis longtemps.

La courbure est particulièrement accentuée aux épiphyses supérieures et inférieures du tibia. Il existe aussi une courbure antéro-postérieure nette. Les fémurs ne sont pas courbés. Les courbures anatomiques de la clavicule sont exagérées, il y a sur chacune un gros tubercule sous-deltaïdien. Tous les autres os sont indemnes.

Toutes les articulations sont augmentées de volume, surtout les genoux, les chevilles, les poignets. Les épaules font également une saillie notable, les coudes sont normaux. Au poignet, l'hypertrophie de l'extrémité inférieure du radius est assez frappante pour avoir été remarquée par la tante de la malade. Hypertrophie très nette également des deux malléoles. Pas de douleur ou de sensibilité exagérée en aucun point. Il existe un chapelet costal aussi prononcé que dans n'importe quel cas de rachitisme infantile. Les extrémités fémoro-tibiales sont volumineuses, ainsi que l'extrémité inférieure du tibia. Toutes les épiphyses où l'ossification n'est pas terminée sont augmentées de volume.

Le crâne est normal, ce qui confirme l'opinion que le rachitisme a été tardif, car la rapidité de la croissance n'est pas aussi grande à cet âge pour le crâne que pour les os longs. Si le développement s'était fait dans la première enfance, le crâne aurait subi des déformations qu'il présente dans le rachitisme infantile.

OBSERVATION III

(Lucas. — *The Lancet*, 1883.)

Garçon, 15 ans, employé d'assurance.

A la suite d'une maladie (non indiquée) à l'âge de 14 ans, ce jeune homme était devenu de plus en plus faible. Il s'était plaint de douleurs dans le dos, de faiblesse des jambes et de lassitude générale. Depuis quelque temps il était incapable de monter les escaliers du bureau dans lequel il était employé à faire les courses. Son attention fut attirée d'abord par sa marche ; le pied appuyait sur le sol par son côté externe, et ses genoux se plaçaient en dedans. A l'examen on trouva les malléoles élargies, la voûte plantaire affaissée, un degré léger encore de *genu valgum*, et, quand le thorax fut découvert, une quadruple courbure de la colonne vertébrale ainsi qu'un élargissement de l'extrémité antérieure des côtes.

OBSERVATION IV

(Hutinel et Auscher. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 16 juillet 1897.)

Deux sœurs nourries au sein par leur mère, ayant marché de bonne heure, devinrent rachitiques pendant l'adolescence.

La première, âgée de 19 ans et demi, grandit régulièrement jusqu'à 15 ans. Réglée à 16 ans, elle présenta

à 17 ans un double genu valgum, des nouures tibio-tarsiennes et un chapelet costal. La tête était normale et on ne trouvait aucune incurvation diaphysaire. On notait de la cyanose des extrémités et une démarche difficile, oscillante, incertaine. Les radiographies montraient la persistance du cartilage de conjugaison sous forme d'une bande claire au-dessus des condyles fémoraux, au-dessous du plateau tibial, au-dessus des épiphyses tibiales et péronières inférieures, radiales et cubitales inférieures.

La seconde enfant, âgée de 14 ans et demi, nourrie au sein jusqu'à 22 mois, marcha à 1 an. Les déformations rachitiques suivirent exactement la même marche que chez la sœur aînée : le double genu valgum, la tuméfaction des genoux, des poignets, des chevilles, les nouures costales s'accrochèrent d'une façon progressive. Dans les deux cas le nanisme était assez accusé (1 m. 41 et 1 m. 43).

Les antécédents fournissent les renseignements suivants : mère tuberculeuse, père alcoolique enfermé dans un asile.

CHAPITRE VI

FORMES LOCALISÉES

Le rachitisme tardif localisé comprend d'abord la scoliose dite *essentielle des jeunes filles*, bien qu'elle puisse se voir chez les jeunes garçons. Cette variété de scoliose ne peut s'expliquer que par une altération primitive des vertèbres. Les attitudes vicieuses, l'immobilité prolongée, la débilité unilatérale des muscles du dos, invoquées comme causes essentielles, ne sont que des causes adjuvantes. Cette scoliose est la manifestation la plus fréquente du rachitisme tardif.

Le genu valgum de l'adolescence, plus souvent unilatéral que bilatéral, est également rattaché au rachitisme tardif. Le pied plat valgus des adolescents relève en certains cas du rachitisme tardif. L'exemple cité par Marfan, que nous reproduisons plus loin, paraît concluant.

On peut faire entrer dans le rachitisme tardif une déformation claviculaire des grands enfants et des ado-

lescents qui n'est pas très rare. Il s'agit d'un gonflement de l'extrémité interne de la clavicule avec subluxation de l'articulation sterno-claviculaire. Cette altération s'observe chez d'anciens rachitiques, et coexiste avec la scoliose, ou le genu valgum, ou le pied plat.

M^{me} Nagecotte-Wilbouchewitch a observé une asymétrie des omoplates chez des jeunes filles de 15 ans. Les bords internes ne sont plus parallèles entre eux et à la ligne médiane, ou tout au moins ils ne descendent pas en divergeant comme à l'état normal. Au contraire, ils convergent. L'un d'eux est oblique ou tous les deux, tantôt dans le même sens, tantôt en sens inverse.

Cette disposition est attribuée à un rachitisme localisé à l'omoplate et entraînant une torsion de cet os par rapport à la clavicule. Il s'agissait là d'un scapulum valgum rachitique.

Certaines lordoses des adolescents ont été imputées au rachitisme tardif. Cette déviation siègerait au niveau des première et deuxième vertèbres lombaires, et à elle pourrait être attribuée la cause de l'albuminurie orthostatique qui coïncide souvent avec le rachitisme tardif. C'est la manière de voir de Jehle, qui explique que dans la station debout cette lordose détermine une compression ou une coudure des vaisseaux du rein. De là la stase d'où provient l'albuminurie.

Dans de nombreux cas est due au rachitisme la déformation radio-carpienne appelée *subluxation progressive du poignet, difformité de Madelung, carpus curvus* ou *radius curvus, carpo-cyphose*. Elle consiste en une déformation primitive de l'extrémité inférieure du radius qui s'incurve en avant et en dedans par suite d'une altération rachitique du cartilage de conjugaison. Il en résulte : 1° une projection du carpe en avant avec une apparence

de subluxation ; 2° une subluxation réelle de l'articulation radio-cubitale inférieure, avec saillie de l'extrémité cubitale sur le dos du poignet. Cette déformation gêne les mouvements du poignet, surtout l'extension. Elle est plus fréquente chez les filles, et parfois héréditaire.

Le rachitisme tardif peut produire la *coxa vara* des jeunes garçons, déformation de l'extrémité supérieure du fémur due à ce que le col devient horizontal et que le grand trochanter s'élève. Le col fait presque toujours avec la tête un angle ouvert en arrière. La *coxa vara* est unilatérale ou bilatérale, plus fréquente ou plus accusée à gauche. Elle se décèle par une attitude caractéristique : adduction, rotation en dehors et raccourcissement du membre inférieur. La déformation inverse, la *coxa valga*, caractérisée par la direction presque verticale du col, est, dans certains cas, due au rachitisme.

Les manifestations localisées du rachitisme tardif peuvent être complètement isolées, ou coexister deux à deux, ou même trois à trois sur le même sujet, l'une d'elles étant plus accentuée que les autres. Ainsi une scoliose très prononcée se verra chez un sujet ayant en même temps un léger genu valgum ou un léger pied plat.

Nous allons maintenant passer en revue les principales déformations du rachitisme tardif.

Genu valgum et genu varum des adolescents

On désigne sous le nom de *genu valgum* la déviation du genou en dedans, de telle sorte que l'axe du membre passe en dehors de l'articulation.

Le genu valgum se rencontre dans la première enfance et au moment de l'adolescence. Celui de la première

enfance est le plus souvent double, et habituellement associé à des déformations rachitiques, telles que le *genu recurvatum*, les incurvations rachitiques du thorax, les nouures des extrémités osseuses. Celui de l'adolescence est le plus fréquemment unilatéral et existe le plus souvent à l'état de lésion isolée, en l'absence d'autres déformations du squelette.

Les altérations osseuses conduisant au genu valgum peuvent porter sur le fémur et le tibia. Les lésions tibiales sont rencontrées surtout dans le genu valgum de la première enfance. Elles consistent dans une incurvation du tibia à convexité interne, siégeant peu au-dessous de l'articulation du genou. Souvent la diaphyse du tibia est défoncée en totalité, présentant une forme plus ou moins aplatie, forme dite en lame de sabre. A peu de distance au-dessous du genou, ces tibias montrent des exostoses appelés épines de Mac Ewen. Les lésions fémorales sont beaucoup plus fréquentes que les lésions tibiales, et par suite plus importantes. Ce sont elles qui caractérisent le genu valgum de l'adolescence. Il y a hypertrophie du condyle interne, et incurvation de la diaphyse du fémur sur son quart inférieur, incurvation dont la convexité est tournée en dedans, et dont la conséquence est l'abaissement du condyle interne avec obliquité de l'interligne articulaire.

Ce qui caractérise le genu valgum, c'est le fait que la jambe et la cuisse, au lieu de se continuer presque en droite ligne, comme à l'état normal, forment entre elles un angle ouvert en dehors. Dans la plupart des cas, cet angle varie entre 170° et 150°.

Une des particularités du genu valgum, c'est que la difformité se corrige entièrement pendant la flexion complète du genou. Une autre, c'est l'exagération des mou-

vements de latéralité dans l'articulation du genou. C'est là un point très important pour le traitement.

La déviation de la jambe en dehors entraîne une déviation du pied dans le même sens ; aussi le *genu valgum* est-il souvent compliqué d'un pied plat valgus. Dans les cas où la déviation est très prononcée, le malade cherche à ramener autant que possible l'axe du membre vers l'état normal, et dans ce but déjette fortement la pointe du pied en dedans. Le *genu valgum* se complique alors d'un pied bot varus secondaire.

Le *genu valgum* unilatéral a pour première conséquence le raccourcissement du membre inférieur du côté correspondant. Il en résulte un abaissement du bassin dans le même sens, et une scoliose lombaire dont la convexité est tournée vers la moitié du bassin qui est abaissée. Pour essayer de diminuer l'écartement entre les deux malléoles internes, le malade, pendant la station, imprime au membre lésé une rotation complète en dehors, et croise le membre déformé au devant du membre sain.

Les malades atteints de *genu valgum* bilatéral tiennent instinctivement les membres inférieurs dans la demi-flexion afin de corriger la difformité.

Le *genu varum* est la difformité opposée au *genu valgum*. La jambe et la cuisse forment entre elles une courbe à convexité tournée en dehors, et l'axe du membre passe en dedans de l'articulation du genou. Le *genu varum* est plus rare que le *genu valgum* ; il est aussi plus rare dans le rachitisme de l'adolescence que dans celui de la première enfance. Habituellement la difformité est double et développée symétriquement sur les deux membres inférieurs. La forme présentée par les deux membres est comparable à une parenthèse. Parfois la courbure est plus marquée sur une jambe que sur l'autre.

La déformation est liée à l'altération rachitique du tibia. On note souvent en même temps une double déviation du pied en valgus par un mécanisme identique dans son point de départ, mais inverse dans ses résultats, à celui qui produit le pied varus dans le genu valgum, la déviation secondaire du pied tendant à ramener la base de sustentation du membre dans l'axe normal.

Quelquefois on note un genu varum d'un côté et un genu valgum de l'autre, aussi bien dans la première enfance que dans l'adolescence.

Les conséquences de la difformité au point de vue fonctionnel sont en général peu prononcées. Dans les cas très marqués de genu varum double, les malades projettent alternativement un genou au devant de l'autre, imprimant ainsi à leur bassin des oscillations latérales semblables à celles des malades atteints de double luxation congénitale de la hanche. Ils s'appuient en général sur la pointe du pied.

Scoliose des adolescents

Tandis que les déformations du genou sont surtout fréquentes chez les garçons, que des occupations pénibles obligent à rester debout longtemps ou à beaucoup marcher, on en observe parfois chez les jeunes filles, mais, par contre, on note chez elles de nombreuses déviations de la colonne vertébrale, surtout des scolioses dites essentielles.

L'anatomie pathologique nous montre qu'il y a non seulement inclinaison latérale, mais aussi une véritable torsion du rachis scoliotique. Les inclinaisons latérales pourraient être expliquées par la simple action mécani-

que de la pesanteur, comme on l'admet pour les scolioses purement statiques, mais la rotation, s'exécutant autour d'un axe passant par les lames vertébrales réunies par les ligaments jaunes, ne peut s'expliquer que par un développement inégal du corps des vertèbres.

Quelle est maintenant la cause première de cet accroissement irrégulier du corps vertébral ?

Vincent Duval parle de l'inflammation du tissu osseux et du tissu cartilagineux. Cette théorie est aujourd'hui rejetée. Volkmann parle de l'influence de la surcharge. Selon cet auteur, l'enfant pendant les heures du travail prend par habitude des positions vicieuses qui changent l'équilibre de la colonne, et l'action de la pesanteur, au lieu de se transmettre également à toute la surface des corps vertébraux, n'est plus transmise qu'à une portion de ces corps : d'où trouble d'ossification. A cette théorie on peut soulever l'objection suivante : pourquoi ce trouble d'ossification se remarque-t-il seulement chez un petit nombre d'enfants, alors que les attitudes vicieuses s'observent dans de si nombreux cas ? C'est qu'il y a une cause première qui agit sur l'os et permet au défaut d'équilibre par attitude vicieuse d'apporter des déviations durables chez certaines de ces jeunes filles. L'influence des attitudes vicieuses ne saurait être niée dans la production de la scoliose des adolescents, mais ce n'est là qu'une cause adjuvante.

Les ouvrages d'anatomie nous apprennent que les vertèbres n'atteignent leurs dimensions définitives qu'entre vingt et vingt-cinq ans ; entre treize et dix-huit ans les corps vertébraux sont le siège d'une énergique poussée d'accroissement autour de points osseux complémentaires apparaissant à cet âge sous forme de minces

lamelles aux faces supérieure et inférieure des corps vertébraux.

La cause première du trouble d'ossification paraît être la même que celle du genu valgum des jeunes garçons. Le rachitisme frappe tardivement la colonne, point du système osseux où le travail d'accroissement est à cet âge le plus intense; il provoque un arrêt de développement des points osseux complémentaires en même temps qu'il ramollit tout le corps vertébral.

Pourquoi maintenant le rachitisme se développe-t-il chez ces jeunes filles? C'est qu'à l'âge de l'établissement de la fonction menstruelle certaines jeunes filles montrent un état d'anémie et de chlorose, et leur état d'affaiblissement provoque facilement la rachitisme, une des formes de ralentissement de la nutrition décrites par Bouchard.

Plusieurs auteurs comprennent ainsi la pathogénie de la scoliose des adolescents. Billroth estime qu'un grand nombre de pieds plats, de genu valgum ou varum et de scolioses, sont le résultat d'une faiblesse des os qui ne doit pas être distinguée du rachitisme.

Albert (de Vienne) rattache la scoliose des adolescents à une poussée tardive du rachitisme.

Kirmisson se rallie à cette opinion. Dans son remarquable article de la *Revue d'orthopédie* nous lisons ce qui suit: « Pour nous la cause initiale, celle qui prime toutes les autres dans la scoliose des adolescents, c'est le trouble de la nutrition des vertèbres pendant la période de développement, c'est en un mot le rachitisme vertébral de l'adolescence plus ou moins analogue, sinon identique, à celui de la première enfance. »

Kirmisson appelle aussi notre attention sur deux con-

ditions étiologiques dans la production de la scoliose : l'hérédité et un état névropathique.

Dans le premier cas, des enfants d'une même famille, deux sœurs par exemple, présentent toutes deux de la scoliose. Quelquefois la même affection se rencontre chez la mère, parfois même chez la grand'mère, frappant successivement plusieurs générations.

Dans le deuxième cas, des relations ont été observées entre la scoliose essentielle de l'adolescence et les divers états névropathiques de la nature de l'hystérie par exemple. On a vu des mères atteintes de troubles nerveux variés, parfois de véritables crises hystériques, qui ont présenté des filles atteintes de scoliose.

Pied plat valgus

Le pied plat valgus n'est pas une maladie de la première enfance. Nous le notons surtout au moment de l'adolescence, et le trouvons souvent associé à la scoliose ou au genu valgum. A cet âge, en effet, les jeunes gens commencent à travailler, et, chez ceux qui exercent une profession demandant de longues stations debout, la voûte plantaire se laisse affaisser, le pied se dévie graduellement en dehors de l'axe de la jambe, dans le sens du valgus, et, à un moment donné, il est maintenu d'une manière permanente dans son attitude vicieuse par la contracture musculaire, surtout par celle des péroniers latéraux. La contracture arrive souvent à un état douloureux, ce qui a valu à l'affection le nom de pied plat valgus douloureux, ou de tarsalgie des adolescents, nom créé par Gosselin.

La pathogénie de cette affection a été longtemps dis-

cutée. On l'a attribuée à une arthrite des articulations ou à une myopathie. Cette théorie a été délaissée depuis plusieurs années. La théorie de la surcharge, mise en avant par Lorenz, et à laquelle beaucoup d'auteurs s'étaient ralliés, soulève l'objection suivante : pourquoi la pesanteur ne provoque-t-elle le pied plat que chez un petit nombre des adolescents soumis aux mêmes conditions mécaniques ? Il faut donc rechercher une cause première dans le système osseux qui permet à la surcharge d'agir comme cause efficiente, et c'est cette dernière théorie qui est aujourd'hui acceptée depuis les travaux d'Albert (de Vienne), de Fischer, de Koenig, de Billroth, de Winiwater et de Roth (*New-York medical Record*, 1888). La cause de l'affection est ainsi rattachée au rachitisme tardif, qui apporte, outre la diminution de résistance du tissu osseux, un relâchement des ligaments qui détermine l'affaissement de la voûte plantaire.

Nous donnons les observations suivantes à l'appui des formes localisées du rachitisme tardif.

OBSERVATION V

(Flexion double du col du fémur d'origine rachitique tardive.
Münchener med. Woch., 1890.)

Un garçon de 15 ans, qui avait toujours été bien portant, présentait depuis deux ans un peu de claudication. Il se fatiguait rapidement pendant la marche, mais jamais il n'avait eu de gonflement ni de douleurs dans les hanches, jamais il n'avait eu à garder le lit. Les cuisses étaient en adduction forcée, la partie supérieure

du corps penchée en avant pendant la marche ; le membre inférieur droit présentait un raccourcissement d'un centimètre. Le sommet du grand trochanter était à droite à 3 centimètres, à gauche à 2 centimètres au-dessus de la ligne Nélaton-Roser. Comme il ne pouvait être question ni de coxalgie, ni de luxation de la hanche ou de fracture du col fémoral, il s'agissait évidemment d'une flexion du col du fémur, plus marquée à droite qu'à gauche et due à un rachitisme tardif.

OBSERVATION VI

(Exemple de pied plat valgus, cité par Marfan.)

Un enfant de 15 mois, atteint de rachitisme, est présenté à Marfan en 1890. Il offre un chapelet costal très accusé et une incurvation des tibias si marquée que la mère craignait qu'il ne pût marcher plus tard. Il guérit très bien, et à l'âge de 4 ans avait un squelette normal ; l'ancien rachitisme ne pouvait être soupçonné. Or, à 14 ans, l'enfant est placé comme apprenti cuisinier ; il se tient debout toute la journée. Au bout de quelques mois apparaît un pied plat valgus, qui l'oblige à abandonner son emploi.

OBSERVATION VII

(Incurvation du radius. — Duplay, *Gaz. hôp.*, 31 déc. 1891.)

Jeune fille, 17 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels, sauf fièvres intermittentes à 3 ans et rougeole à 10 ans, jamais de rhumatisme ni d'accidents

scrofuleux ; il ne semble pas qu'elle ait eu des manifestations rachitiques dans son enfance. Pas de traumatisme des poignets. Il y a trois ans, elle a commencé à éprouver dans le poignet gauche des douleurs vagues légères s'irradiant dans les doigts ; le poignet ne tardait pas à se déformer. A droite, la déformation ne remonte qu'à quatre ou cinq mois.

Cette déformation consiste dans une incurvation régulière des extrémités inférieures du radius et du cubitus, incurvation à concavité palmaire. La main déjetée sur un plan antérieur continue l'avant-bras en formant une ligne brisée en Z rappelant l'aspect des fractures du radius.

En palpant le cubitus, on constate qu'il est aussi incurvé et que sa partie terminale offre un prolongement en crochet. Sa tête est gonflée et présente une hyperostose très manifeste ; elle est légèrement subluxée en arrière.

La gêne fonctionnelle est médiocre. La jeune fille éprouve seulement, quand elle a cousu ou brodé longtemps, un peu de fatigue, d'endolorissement, d'engourdissement. Elle a parfois une sorte de crampe dans l'annulaire et le petit doigt, la sphère du nerf cubital paraît donc un peu plus atteinte, mais tous ces symptômes restent entièrement légers.

Duplay rappelle un cas de même nature publié par lui dans les *Archives de médecine*, et compare ces déformations à celles du genu varum et du genu valgum, dues toutes les deux à un processus analogue au rachitisme.

OBSERVATION VIII

(Cas observé par M. le professeur Estor.)

A. B..., fillette de 14 ans. Genu valgum à droite, écartement des malléoles internes de 21 centimètres. Le genu valgum a débuté à l'âge de 12 ans après une fièvre scarlatine. L'enfant ne présente aucun autre signe de rachitisme, si ce n'est qu'elle est de taille notablement plus petite que les enfants de son âge.

Ostéotomie du fémur droit le 5 septembre 1915.

Au 17 novembre 1915, guérison complète en bonne attitude, les deux genoux et les cous-de-pied sont au contact. L'enfant marche depuis 15 jours.

OBSERVATION IX

(Cas observé dans le service de chirurgie infantile de M. le professeur Estor, juillet 1915.)

D. A..., âgée de 14 ans, née à terme et nourrie au sein par la mère pendant un mois. Cette dernière ayant été malade, l'enfant est mise en nourrice pendant trois mois. Après ce temps, l'enfant est nourrie au lait de chèvre pendant trois mois. La mère note un dépérissement de l'enfant, et l'envoie alors dans l'Ariège à une nourrice qui lui donne le sein pendant douze mois. L'enfant est sevrée de la nourrice et mise au lait de vache pendant

deux mois. L'état de santé de l'enfant s'améliore beaucoup dès sa mise en nourrice. L'enfant a fait ses premiers pas à 21 mois. Depuis cet âge l'enfant s'est bien portée, sauf quelques crises d'amygdalite et une rougeole bénigne.

L'enfant est entrée à l'école maternelle à l'âge de 4 ans. A l'âge de 10 ans elle a fait une chute sur sa jambe droite.

Depuis deux ans environ la mère remarque que l'enfant boite et que les deux jambes présentent une incurvation.

L'enfant ne faisant aucun progrès dans ses études a été retirée de l'école. Elle n'est pas encore réglée ; naissance 4 février 1901.

Antécédents personnels. — Aucune maladie sérieuse, à part la rougeole citée plus haut.

Antécédents héréditaires. — Une sœur de 11 ans se portant bien, quoique malade jusqu'à l'âge de 7 ans.

Un frère de 9 ans se portant bien.

Mère, 38 ans, se porte bien habituellement.

Père, 38 ans, cousin germain de sa femme, charretier, ayant un certain passé éthylique.

L'enfant est admise au service du professeur Estor, à l'hôpital de Montpellier, le 10 juillet 1915.

L'examen de la malade révèle de légères nouures aux extrémités inférieures des os de l'avant-bras, une légère cyphose et une certaine proéminence de la poignée du sternum. Il n'y a pas de chapelet costal.

Les deux jambes présentent une forte courbure à convexité tournée en dehors, plus marquée sur la jambe gauche que sur la jambe droite et portant particulièrement sur les deux tiers inférieurs. La taille de l'enfant est un peu au-dessous de celle d'enfants de son âge.

L'enfant a été soumise au repos, puis a reçu l'application d'attelles externes allant de l'épine iliaque antéro-supérieure à la malléole externe. Les attelles ont été conservées 30 jours. Un redressement appréciable dans la courbure des jambes a été observé.

Nous notons aussi qu'une réaction de Wassermann faite pour l'enfant a donné des résultats négatifs.

Si nous analysons cette observation, nous constatons que nous sommes en présence de ce que Kirrison dénomme un cas de rachitisme prolongé. Nous notons, en effet, qu'il y a eu chez l'enfant des débuts de rachitisme dans la première enfance. L'interrogatoire nous révèle un fait clinique de la plus haute importance, celui que l'enfant a fait ses premiers pas à l'âge de 21 mois. Puis l'examen nous montre les nouures aux extrémités inférieures des os de l'avant-bras, la cyphose, la voussure de la partie supérieure du sternum, signes assez probants d'un rachitisme infantile. La courbure des os de la jambe qui a été remarquée chez l'enfant à l'âge de 12 ans constitue donc une forme localisée de rachitisme de l'adolescence.

A quelle cause pouvons-nous maintenant attribuer l'apparition de lésions rachitiques chez l'enfant que nous observons ?

Pour ce qui concerne les manifestations rachitiques du premier âge, nous sommes naturellement porté à en trouver la cause déterminante dans le mauvais genre d'allaitement auquel l'enfant a été soumise dans les premiers mois de son existence. Les passages successifs du lait maternel au lait de nourrice, du lait de nourrice au lait de chèvre, du lait de chèvre au lait d'une deuxième

nourrice, pour terminer au lait de vache, n'ont pu qu'apporter des troubles dans la nutrition et dans le développement normal du squelette de l'enfant.

Mais, lorsqu'il s'agit d'expliquer les signes d'un rachitisme tardif, la solution ne semble pas aussi facile. Nous aurons ici à passer en revue les différentes théories actuelles sur l'étiologie du rachitisme tardif, et chercherons quelle est celle qui semble le plus nous satisfaire pour expliquer les manifestations tardives du rachitisme dans les cas que nous étudions. En premier lieu, l'attribution à la syphilis doit être rejetée. Le père et la mère, d'après notre interrogatoire, ne semblent pas devoir éveiller nos soupçons. L'enfant n'a manifesté aucun signe d'hérédo-syphilis. De plus, la réaction de Wassermann qui a été pratiquée a fourni des résultats négatifs.

La tuberculose ne semble guère non plus l'origine du mal. Aucun indice personnel ni héréditaire n'a été remarqué.

La théorie qui associe l'apparition de déformations rachitiques à des maladies infectieuses mérite ici notre attention. Nous constatons dans le passé de l'enfant une rougeole que la mère appelle bénigne. Cette dernière n'est pas à même d'apprécier la gravité clinique du mal. Ce qui lui a semblé un mal léger peut avoir été une infection assez marquée pour produire dans l'organisme, probablement à une période d'ossification active, des effets qui ont remis en action les foyers latents de rachitisme. Cette théorie, sur laquelle Hutinel insiste beaucoup, nous semble ici bien soutenable.

Nous ne devons pas non plus négliger ici la doctrine qui lie le rachitisme tardif à un trouble de fonctionnement des glandes à sécrétion interne.

Nous avons vu plus haut qu'à l'époque de l'arrivée de la fonction menstruelle, il y a chez certaines jeunes filles un état de chlorose ou d'anémie qui provoque facilement le rachitisme. Ici que remarquons-nous ? L'enfant, âgée de 14 ans, n'est pas encore réglée. Il y a donc un trouble dans sa fonction ovarienne, et ce défaut de sécrétion peut avoir amené des désordres qui ont créé de nouveaux foyers de rachitisme ou fait revivre d'anciens.

Il est aussi possible de mettre en cause l'alcoolisme du père. Sur ce point nous n'insisterons pas, puisque les autres enfants n'ont aucune tare dans leur développement.

Dans ce cas, nous pouvons donc conclure que l'apparition tardive du rachitisme peut être liée à la rougeole dont l'enfant a été atteinte, et qu'il faut aussi faire une part au trouble que nous constatons dans l'apparition de sa fonction menstruelle.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Ici nous serons bref. Nous n'entrerons pas dans les détails du traitement prophylactique. Il est le même que celui du rachitisme infantile, et se trouve décrit dans tous les manuels de pathologie interne. Nous dirons seulement quelques mots sur le traitement des déformations constatées dans l'adolescence.

Pensant avec Kirmisson que ces déformations ne sont pas la conséquence d'une cause locale, mais l'expression d'un trouble de la santé générale, nous appellerons l'attention sur un traitement modificateur dont l'aération, l'hydrothérapie, le massage, la gymnastique constituent les principaux agents.

Nous mentionnerons aussi l'opothérapie qui depuis peu a été préconisée dans le traitement du rachitisme.

Si les améliorations ne sont pas perçues, on pourra avoir recours à l'application d'appareils orthopédiques.

Nous n'entrerons pas ici dans les détails de l'efficacité de ces appareils. Les livres de chirurgie infantile donneront les renseignements requis.

Si la déformation siège au membre inférieur et constitue une cause de gêne pour la marche, la chirurgie doit intervenir. En ce cas, il y aura lieu de faire l'ostéotomie ou l'ostéoclasie. Mais il ne faudra pas permettre trop tôt la marche après l'intervention, car, si l'on expose l'os à la surcharge, le défaut de résistance du tissu osseux qui a amené la difformité peut donner lieu à une récurrence.

CONCLUSIONS

Au terme de ce travail, nous formulons les conclusions suivantes :

1° Le rachitisme ne se rencontre pas seulement dans la première enfance. Il frappe aussi les adolescents, et c'est à cette poussée de la deuxième enfance qu'on a donné le nom de « Rachitisme tardif ».

2° Le rachitisme tardif, très souvent secondaire quand il atteint les adolescents ayant eu dans leur première enfance une manifestation de la maladie, manifestation enrayée et guérie depuis longtemps, peut aussi, quoique rarement, ne se montrer pour la première fois que pendant l'adolescence.

3° Les manifestations du rachitisme tardif sont les unes généralisées, rappelant presque le type infantile, les autres, les plus fréquentes, localisées à une ou deux régions du squelette.

4° D'après les faits cliniques et les recherches histologiques de Mikulicz sur le genu valgum de l'adolescence, recherches accompagnées d'intéressantes figures que nous regrettons de ne pouvoir reproduire dans cet ouvrage, il nous paraît démontré que nous sommes en présence de manifestations du rachitisme tardif localisé.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBERT. — Wien. med. Presse, 1884.
- APERT et LEMAUX. — Retard de développement, rachitisme tardif, ostéomalacie (Bull. de la Soc. de pédiatrie de Paris, 1913).
- BAUMEL. — Maladies des enfants.
- BEZY. — Ostéite de croissance et rachitisme tardif (Bull. de la Soc. de médecine de Paris, février 1900).
- BILLROTH und WINWATER. — Pathol. und therap. All.
- CLAVERIE. — Contribution à l'étude du traitement des courbures diaphysaires rachitiques des membres inférieurs chez les puérils adolescents (Thèse de Bordeaux, 1912).
- CLUTTON. — Saint-Thomas's Hospital Reports, 1886.
- CURLE. — Studies in the aetiology and prevention of rickets (Practitioner. London, 1914).
- DEYDIER. — Le rachitisme tardif (Thèse de Lyon, 1895).
- DUPLAY. — Gazette des hôpitaux, 1891.
- DURAND. — Coxa vara rachitique (Lyon médical, 1913).
- ESTOR (E.). — Guide pratique de chirurgie infantile.
- HUTINEL. — Maladies des enfants.
- LEVRAT. — Province médicale, 1891.
- LUCAS. — Brit. med. Journal, 1884.
- KIRMISSON. — Revue orthopédique, 1890.
- MARFAN. — Maladie des os (Nouveau traité de médecine et thérapeutique de Brouardel et Thoinot).
- MAC EWEN. — Ostéomalacie.

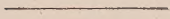
MIKULICZ. — Archives de Langenbeck.

POLOSSON. — Lyon médical, 1885.

ROTH. — New-York med. Records, 1888.

SCHÜLLER. — Rachitisme tardif et tétanie.

ZUNDEL. — Case of recrudescents rickets with tuberculosis and infantilism (Proceedings of the Society of med. London, 1913-1914).



VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 3 décembre 1915.

Le Recteur,
Ant. BENOIST.

VU ET APPROUVÉ :

Montpellier, le 2 décembre 1915.

Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue laira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!
